Lane Medical Library

Die

Endocarditis ulcerosa.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 29. Mai 1869

VON

Paul Vennemann

aus Münster.

OPPONENTEN:

Fr. Diehl, Dr. med.
A. Kreis, Dr. med.
W. Duddenhausen, Cand. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0363

Pathologische Veränderungen der die Herzinnenfläche auskleidenden Membran sind schon seit langer Zeit beobachtet. So berichten Sennac und Morgagni von dort gesehenen Verknöcherungen, Lancisi und Sömmering beschreiben trauben- und Corvisart hahnenkammförmige Auswüchse daselbst, die man für Producte der Syphilis ansah. Die pathologische Bedeutung dieser Dinge oder auch nur das Verhältniss derselben zu einander festzustellen, fiel aber Niemandem ein, eine Erscheinung, die um so mehr befremden muss, als Harvey's grosse Entdeckung die Aerzte doch geradezu auf das Studium des Herzens und seiner Erkrankungen hätte hinführen sollen. Vielleicht lässt sich in dem herrschenden Mangel an ausreichenden Untersuchungsmitteln, vielleicht auch in der allgemein verbreiteten Annahme, dass bei der Wichtigkeit des Organs der Tod längst hätte erfolgen müssen, bevor irgend welche erhebliche Veränderungen eingetreten sein konnten, eine hinreichende Erklärung für diese auffallende Unterlassungssünde finden.

Der erste, welcher den gemeinschaftlichen Grund aller dieser längst bekannten Dinge erkannte, war Kreysig (1815), nicht Bouillaud, den man gewöhnlich als den Schöpfer der Lehre von der Endocarditis zu betrachten pflegt. Dieser führte nur (1835) den Namen Endocardium und Endocarditis, ausserdem die Auscultation als diagnostisches Erkennungsmittel in die

Wissenschaft ein. Beide, sowohl Kreysig wie Bouillaud, nahmen Röthung der inneren Herzhaut als erstes, und pseudomembranöse Auflagerungen, und polypenartige, fest mit der Herzwand zusammenhängende Ansätze (Kreysig's Carditis polyposa) als weiteres charakteristisches Symptom der E. an. Doch beides kann bei absolutem Mangel von Endocarditis vorhanden sein, schon Laennec wies die Röthe als blosse Leichenerscheinung in vielen Fällen nach.

Eine Theorie, diese Zustände zu erklären, fehlte nicht. Man übertrug ohne Weiteres Cruveilhiers Lehre von der Phlebitis auf die Endocarditis. Man dachte sich die Gefässwände permeabel und vulnerabel, und erklärte durch Phlebitis die Obturation der Gefässe, deren Wirkung auf das betroffene Organ und den Organismus man, wenn auch nur theilweise, schon kennen gelernt hatte. Man hielt eine nach Innen und Aussen durch die Capillarvenenwandungen erfolgende Exsudation für zulässig und erklärte analog diesem, die an dem Endocardium beobachteten Excrescenzen als so entstandene Exsudatmassen. Die primären und secundären Zustände der Endocarditis verkannte man völlig, man verwechselte sie oder deutete doch ihr Verhältniss zu einander ganz falsch.

Einen Zweifel an der Richtigkeit dieser Theorie erhob Niemand. Einzelne zu dieser Lehre nicht passende Beobachtungen, z. B. die Aliberts, der geradezu die Identität eines Embolus mit Bildungen innerhalb des linken Herzohres nachweist, schwieg man todt oder liess sie doch völlig unberücksichtigt.

Erst später wurde durch Rokitansky diese Anschauung in etwa modificirt. Er hielt die Endocar-

ditis für eine wesentlich acute Krankheit, die, mit Hyperaemie beginnend, Verdickung und Exsudat setze, und wenn nicht Restitutio ad integrum einträte, Schwielen- und Trabekelverwachsungen, horn- oder knochenartige Metamorphosen, durch Retraction oder Zerreissungen bedingte Klappeninsufficienzen, Vegetationen oder Substanzverluste zurückliesse. Diese Rückstände mit ihren Folgen sind nach seiner Ansicht die sogenannte Endocarditis chronica. In Bezug auf die secundären Wirkungen der Endocarditis theilt er ziemlich die Anschauungen Cruveilhiers, er verlegt den Schwerpunkt derselben in die chemische Alteration des Bluts, diese kann stellenweise Gerinnung des Bluts bewirken, und: Verstopfung des Gefässes, erhöhter Druck und Hyperaemie der Nachbargefässe sind die Folgen und zugleich die Ursachen der haemorrhagischen Infarcte der Milz u. s. w. Die Möglichkeit einer mechanischen Verstopfung der Gefässe durch abgerissene Klappenfetzen oder Fibringerinnsel und der so vor sich gehenden Infarctbildung, gab er erst später zu.

Eine sowohl in histiologischer als auch in pathol.-anatomischer Beziehung begründete Darlegung des wahren Sachverhalts gab erst in der neuesten Zeit Virchow. Er erkannte die mechanische Verstopfung der Gefässe als Hauptursache der Malignität der Endocarditis, er erkannte die Unmöglichkeit eines an der freien Herzinnenfläche aufsitzenden nicht fortgeschwemmt werdenden Exsudats und die Identität der Endocarditis mit dem atheromatösen Process. Erst als seine Auffassung über Zellen, deren Functionen und Verhältniss zu den Gefässen Nationaleigenthum wurde,

trat ein völliger Umschwung in der Lehre von der Endocarditis ein.

Indess waren die Praktiker am Krankenbette nicht müssig gewesen, Laennec und Scoda hatten die Möglichkeit einer exacten Diagnose durch Einführung rationeller Untersuchungsmittel und Methoden in die Wissenschaft begründet, und so kam es, dass in verhältnissmässig kurzer Zeit ein solcher Grad von Schärfe und Vollkommenheit der Diagnose erreicht werden konnte, dass er mit Recht den Unbefangenen mit Staunen und Bewunderung erfüllt.

Structur des Endocardium.

Die lange Zeit über das Endocardium gehegte Vorstellung, als ob sie, die blosse Fortsetzung der Tun. int. der Gefässe, in die Herzhöhlen eindringe und sie auskleide, ist falsch. Johannes Müller nannte das Herz einen musculösen Beleg einer Stelle des Gefässsystems, Luschka bewies die Wahrheit dieses Ausspruchs.

Nach Luschka (Virchow's Archiv, Bd. 4, p. 171) setzen sich alle Gefässhäute, nicht allein die Intima, in das Herz als Endocardium fort, wenngleich ihre Elemente theils quantitativ verringert, theils stärker zusammengedrängt werden. Er selbst drückt dieses folgendermassen aus:

„Man findet bei wesentlich den Gefässhäuten entsprechenden Elementen des Endocardium nur den anders gewordenen Zwecken aequate Modificationen derselben.“ Indem die Muskelsubstanz des Herzens die Gefässhäute umlagert, tritt die mittlere Gefässhaut

im Endocardium um so mehr zurück, je mehr die Mächtigkeit der rothen, das Ganze umlagernden Muskelschicht zunimmt.

Von Aussen nach Innen gerechnet, gelangt man bei den das Endocardium zusammensetzenden Schichten zuerst auf eine Bindegewebsschicht, welche das Muskelfleisch mit dem Endocardium verbindet. Sie entspicht der Tun. advent. der Gefässe und lässt sich (Henle, Allgem. Anat. pag. 507) als zusammenhängende Haut darstellen und abziehen. Als Hauptträgerin der Gefässe und Nerven, welche ausser ihr nur noch einen schmalen Saum der nachfolgenden Schicht versorgen, spielte sie zu der Zeit, als man die Entzündung wesentlich an die Gefässe gebunden glaubte, als Hauptsitz der Entzündung eine grosse Rolle. Die in sie eintretenden Nerven sind rein sympathischer Natur, nie doppelt contourirt.

Auf diese Bindegewebsschicht folgt eine Schicht elastischen Gewebes mit sowohl einfachen schmaleren, als auch vielfach getheilten und zu Netzen verbundenen breiteren Fibrillen, die contractile Schicht der Gefässe, darauf eine Längsfaserschicht, die als der Intima der Gefässe entsprechend angesehen werden muss, wenngleich ihre Fasern isolirt verlaufen und nicht wie an der Int. der Gefässe durch eine homogene Zwischensubstanz zu einer sich leicht zusammenrollenden Membran verbunden sind. Die obersten Fasern derselben sind ziemlich gerade gestreckt, meist einfach, zuweilen aber auch gabelig gespalten.

Das Ganze überkleidet eine Art von Plattenepithel, dessen Form und Verhalten nach seiner Entwicklungsphase wechselt. Meist sind die Plättchen lancettför-

mig, weniger häufig unregelmässig polygonal.

Die Klappen sind Duplicaturen des Endocardium. Zwischen die beiden Blätter desselben schiebt sich eine Bindegewebsschicht ein, und zwar in ziemlicher Breite an der Basis, jedoch gegen den freien Klappenrand hin an Dicke sehr abnehmend. Die Klappen sind, wie Luschka nachwies, mit Gefässen versehen, diese treten sowohl aus der Klappenbasis, als auch aus den Papillarmuskeln in die Klappen, um in beiden Blättern des Endocardium zu verlaufen.

Aetiologie der Endocarditis.

Ein primäres Auftreten der Endocarditis wurde nur sehr selten beobachtet. Bouillaud und Forget wollen sie nach Erkältungen, Bamberger nach mechan. Verletzungen (Hufschlag, Ueberfahrenwerden), Elliotson nach längerem Spirituosenmissbrauch auftreten gesehen haben. Meistens jedoch kommt sie nur secundär im Gefolge anderer Krankheiten vor.

Zu den prädisponirenden Ursachen sind vor Allem zu rechnen:

1. Mängel des Herzens oder der grossen Gefässe, mögen sie nun congenital auf Entwicklungstörungen beruhen oder durch frühere Krankheiten acquirirt sein. Das abnorm kleine (chlorotische) Herz, eine mangelhaft entwickelte Aorta vermögen eine spätere Vermehrung der Blutmenge nicht ohne Reaction auszuhalten. Die durch das Missverhältniss beider bedingte übermässige Arbeit setzt einen abnormen Reiz, der an den der Reizung zumeist ausgesetzten oder zu Nutritionsstörungen am meisten prädisponirten Stellen

eine Erkrankung auslöst. Nicht anders verhält es sich mit den erworbenen sclerotischen Zuständen des Endocardium. Das neugebildete Gewebe gehört zu dem in der Entwicklung am niedrigsten stehenden, der Stoffwechsel ist ein sehr träger, es verhält sich wie Narbengewebe. So kommt es, dass Reize, die ein gesundes Endocardium durchaus nicht alteriren würden, genügende Ursache werden, ein so verändertes zur Erkrankung und zum Zerfall zu veranlassen.

2. Verminderung des Thoraxvolumens, hervorgerufen durch Wirbelsäuledifformitäten oder pleuritisches Exsudat.

3. Gravidität. In gleicher Weise wie zur Osteophytenbildung, prädisponirt dieser Zustand zu Erkrankungen des Herzens. Virchow beobachtete Endocarditis bei Puerperae ohne Erkrankung des Uterus oder seiner Adnexa, so dass sie als besondere Form der Puerperalkrankheiten parallel den puerperalen Peritonitiden, Oophoritiden u. s. w. aufzufassen ist.

Die Gelegenheitsursachen lassen sich in 2 grosse Gruppen eintheilen, die eine, bei der die krankmachende Potenz direct von Gewebe zu Gewebe, die andere, bei der sie durch das Medium des Bluts übertragen zu werden scheint.

Zu ersterer gehören Erkrankungen der Nachbarorgane des Herzens, eitrige Pleuritis oder Pneumonie, Caries des Sternum oder der Wirbelsäule, oder Erkrankungen des Herzens selbst Peri- und Myocarditis, zu letzterer acuter Gelenkrheumatismus, Pyaemie, acute Exantheme, Morbus Brightii u. s. w.

Auf den Rheumatismus articul. acut. als aetiologisches Moment machte zuerst Bouillaud aufmerksam.

Ueber den Zusammenhang beider Krankheiten wissen wir leider nichts, die lange gehegten Milchsäurevermuthungen wurden durch Reyher als unbegründet nachgewiesen. Die Neigung des acuten Gelenkrheumatismus, sich mit Herzaffectionen, zumal mit Endocarditis, zu verbinden ist sehr gross, doch jedenfalls nicht so gross, wie Bouillaud behauptet, der die Coincidenz einer Herzaffection als Regel, das Fehlen derselben als Ausnahme hinstellt. Wie nun überhaupt die Schwere der Erkrankung von der Intensität und Extensität des Localleidens abhängt, so ist auch die Neigung zu dieser Complication nur bei sehr intensiven, sehr fieberhaft auftretenden Gelenkrheumatismen vorwiegend vorhanden, in leichtern Fällen wird sie nur selten beobachtet. Fuller sah in 246 Fällen von schwerem acutem Gelenkrheumatismus nur 75 Mal, in 133 subacut verlaufenden, nur 14 Mal Endocarditis frisch auftreten. Bamberger und Lebert fanden bei etwa 20 Procent Complication mit Endocarditis vorhanden.

Inwiefern die bei den sogenannten pyämischen Processen vorhandenen chemischen Alterationen der Blutmischung als ursächliche Momente der Endocarditis zu betrachten sind, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls steht fest, dass in einer grossen Reihe von Fällen, in denen man die Pyaemie als die primäre Erkrankung ansah, diese sich als Produkt der erst später diagnosticirbaren Endocarditis ergab. Unzweifelhaft liegen jedoch hier auch zum Theil richtige Beobachtungen vor.

Aehnlich scheint das Verhältniss der Endocarditis zu den andern acuten Krankheiten zu sein, in deren

Gefolge sie auftritt, zum Typhus, acuten Exanthemen, Morbus Brightii u. s. w. In welchen Verhältnissen hier der Causalnexus zu suchen ist, bleibt der Zukunft zu erforschen überlassen.

Die Ursachen für die Localisation der Affecte an bestimmten Stellen des Herzens selbst, liegen im Herzen selbst, in den Reibungs- und Ernährungsverhältnissen der einzelnen Herztheile.

Pathologische Anatomie.

Das Wesen der Endocarditis liegt in einer Bindegewebsneubildung. Je nach dem Schicksal des neugebildeten Bindegewebes unterscheidet man die einzelnen Formen der Endocarditis. Tritt einfach Fettmetamorphose ein, so entsteht die degenerative, ist die Fettmetamorphose mit Erweichung verbunden, die ulcerative, fehlt die Fettmetamorphose, bleibt das neugebildete Gewebe bestehen, die productive Form der Endocarditis. Die einzelnen Formen von einander zu trennen, ist sehr schwierig, da die erstere sehr selten, die beiden letzteren aber meist gleichzeitig vorhanden sind, so dass die eine in die andere übergeht.

Da die vorliegende Arbeit sich ausschliesslich mit der ulcerativen Form zu beschäftigen hat, so ist es bei der Grösse des Materials, um Raum zu gewinnen, nothwendig, von den anderen Formen ganz abzusehen oder sie doch nur sehr summarisch zu behandeln.

Jede Endocarditis beginnt mit der Aufnahme einer grösseren Menge Materials in die zelligen Elemente an der erkrankten Stelle. Die Richtigkeit der Annahme Kreysig's und Bouillaud's, dass Röthung, also

Hyperaemie der Zellschichtgefässe in diesem Stadium stets vorhanden sei, darf mit Recht bezweifelt werden; ob sie vorkommen kann, ist noch unentschieden.

Noch Luschka verlegte 1851 den Hauptsitz der Entzündung in die gefässhaltige Bindegewebsschicht.

Nach seiner Angabe waren im Stadium der Hyperaemie die obern gefässlosen Schichten völlig durchsichtig, die Bindegewebsschicht reichlich injicirt, jedoch so, dass die einzelnen Gefässchen für das Auge noch völlig zu unterscheiden waren. Trat der Process in das Stadium der Ausschwitzung, so machte das Exsudat die Grenzen der einzelnen Gefässe verschwimmen und eine schmutzig-rothe, gleichmässig vertheilte oder fleckenweise auftretende Färbung war die Folge. Gegenüber der Ansicht Rokitansky's, der das Exsudat auf die unversehrte innere Gefässhaut sich auflagernd dachte, glaubte Luschka, dasselbe durchdringe die obern gefässlosen Schichten und gelange, indem es diese zertrümmere, auf die freie Fläche der innern Herzhaut.

Virchow sah nie ein derartiges aus den Gefässen der Bindegewebsschicht stammendes Exsudat, welches nach Zertrümmerung der innern Strata auf die freie Oberfläche sich auflagerte.

In pathologisch-anatomischer Beziehung hat die Endocarditis die grösste Aehnlichkeit mit der Keratitis. Das Endocardium schwillt, verliert seinen Glanz und trübt sich, indem es eine schmutzig-graue Farbe annimmt. Nach der Schwellung tritt Kern- und Zellentheilung ein; da aber die Verdickung an verschiedenen Stellen ungleich geschieht, wird die Haut höckerig, wulstig, sammtartig. Das Epithel stösst sich ab, wenn

es nicht schon vorher verloren ging, und die Oberfläche wird rauh. Die Resistenz des Endocardium wird dabei um ein Beträchtliches verringert. Zuweilen überziehen kleine gallertartige Granulationen die erkrankte Stelle, sie bestehen aus Schleimgewebe, hyaliner Grundsubstanz mit eingebetteten spindel-, selten sternförmigen Zellen.

Wie bei der diffusen Keratitis in diesem Anfangsstadium noch eine völlige Rückbildung, eine Restitutio ad intregum, zulässig ist, so ist auch bei der Endocarditis in diesem Stadium eine Rückbildung anzunehmen, doch ist dieser Ausgang selten, der gewöhnlichere ist Fettmetamorphose und Zerfall. Die Zellen füllen sich mit Fettkörnchen und zerfallen allmählich in einen feinkörnigen Detritus, indess die Intercellularsubstanz sich verflüssigt. Es bildet sich ein Abscess, der sich alsbald nach der Herzhöhle öffnet, sei es nun dadurch, dass die oberhalb gelegenen Schichten mit in den Process hineingezogen, oder dass sie durch die von Seiten der Detritusmassen ausgeübten mechanischen oder chemischen Reize necrotisch wurden und sich abstiessen.

Aus diesem Vorgang erwächst für den Körper eine doppelte Gefahr, die eine, minder grosse, durch den erzeugten Substanzverlust, die andere, nicht hoch genug anzuschlagende, durch die entleerten Massen selbst. Diese gelangen in den Blutstrom und können, da sie sehr feinkörnig sind, bis in die feinsten Capillaren fortgeschwemmt werden und diese verstopfen. Auch grössere Massen: Fibringerinnsel, die sich an der rauhen Oberfläche der erkrankten Stellen abgelagert hatten, Klappen- oder Papillarmuskelfetzen, können von dem Blutstrom aus dem Herzen abgerissen und in ein Gefäss getrieben werden. Der Weg und die Einklem-

mungsstelle eines solchen Pfropfes, sowie die dadurch bedingten Secundärstörungen, sind abhängig von den Gesetzen des Kreislaufs und der Schwere, dann von der Grösse, Form und Beschaffenheit des Pfropfes und dem Lumen des Gefässes. Je nach den Bedingungen, unter denen diese Gesetze und Zustände zur Geltung kommen, ändern sich die Effecte.

Die Emboli wirken sowohl durch ihre physikalischen, als auch durch ihre chemischen Eigenschaften. Sind letztere stark irritirend, so erfolgt Entzündung der Gefässwandung mit ihren Folgezuständen; die dadurch bedingten Störungen können rein localer Natur sein, aber auch eine allgemeine Alteration der Blutmischung bewirken.

Der in den Blutstrom gerathene Pfropf kann sich nun an den verschiedensten Stellen des Gefässsystemes festsetzen, im Herzen selbst an den Papillarmuskeln, in den grössern und kleinern Gefässen, in den Capillaren. Verfilzt er sich mit den Papillarmuskeln, so finden neue Fibrinanlagerungn statt, die unter Umständen zur Ausbildung eines neuen Entzündungsheerdes Veranlassung werden. Von den grösseren Gefässen werden der Reihe nach zumeist betroffen die Art. pulmonal., lienalis, renales, crurales, dann die Carotis, axillaris, brachialis, meseraica und coeliaca.

Die Folgen der Verstopfung gestalten sich je nach dem Grade des Verschlusses und der Hauptfunction des Gefässes verschieden, die Thrombose kann ohne Folgen verlaufen, doch kann auch Erweichung, Abscedirung und Mortification der durch das Gefäss versorgten Theile herbeigeführt werden.

Trifft die Verstopfung kleinere Arterien, z. B. die der

Fossa Sylvii, die Ophthalm., coronaria cordis, oder die kleineren Arterien des Magens, Darms, der Musculatur, u. s. w. so kann viel leichter ein die Störungen paralysirender Collateralkreislauf eintreten, der aber unter Umständen excediren und so zu besondern Störungen Veranlassung werden kann.

Die Ausgänge einer Capillarembolie sind sehr verschieden. Nur sehr selten tritt eine vollkommene Heilung ein, meistens folgen darauf Necrose und Gangrän, haemorrhagischer Infarct und durch Entzündung und Erweichung hervorgerufene (metastatische) Abscesse.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen einer Haemorrhagie und Entzündung in der Umgebung des verstopften Capillargefässes erklären? Es giebt darüber verschiedene Ansichten, deren jede unter Umständen wohl zulässig und richtig sein dürfte.

Genügt die peripherisch abnehmende Kraft des Blutstroms nicht mehr, die sich dem abgerissenen Stück entgegenstemmenden Hindernisse zu überwinden, sei es nun, dass das Gefässlumen zu klein wurde, oder dass durch Quellung oder Fibrinanlagerung eine Volumszunahme des Pfropfs erfolgte, so erfüllt der Pfropf ganz oder theilweise das Lumen des Gefässchens. Versperrt er den Weg dem Blute vollständig, so kann der Blutdruck vor dem Embolus derartig wachsen, dass eine Zertrümmerung der Gefässwand und somit Blutaustritt erfolgt. Ist der Verschluss ein nur theilweiser, so verringert sich hinter der verstopften Stelle die Stromgeschwindigkeit erheblich, die Blutkörperchen können sich anhäufen, zusammenkleben, und schliesslich so einen zweiten Blutpfropf erzeugen, der an einer, kurz hinter der ersten gelegenen Stelle das Gefäss

ganz obturirt. Alsdann sind dieselben Bedingungen wie oben vorhanden und der Blutaustritt ist erklärt. (Ludwig.)

Eine andere Theorie deducirt folgendermassen: Hinter der obturirten Stelle tritt Ischaemie ein, diese bedingt Abnahme des Drucks gegen das Organ, dadurch wird dem in den benachbarten Gefässen durch das Blut ausgeübten Druck ein Theil des durch das Organ hervorgebrachten Gegendrucks genommen und passive Hyperaemie und deren Folgen treten ein. (Cohn.)

In ähnlicher Weise, aber schon früher, erklärte Virchow die Sachlage. Wird der Abfluss des Bluts durch die Capillarvenen irgendwie verhindert, so müssen sich hinter der obturirten Stelle drei Störungen geltend machen, 1) eine Nutritionsstörung der Wandung der Capillaren und Venen und dadurch bewirkte Verminderung des Tonus, 2) Abnahme des intravasculären Druckes und 3) Collateralhyperaemie, die sich um so mehr steigern muss, je mehr der Gefässtonus gelitten hat. Die Hyperaemie und Drucksteigerung in den Collateralgefässen erklärt hinlänglich die Möglichkeit einer Extravasation.

Praedilectionsstellen des localen Processes.

Man kann eine parietale, chordale und valvuläre Endocarditis unterscheiden. Die beiden erstern Formen sind an sich weniger wichtig, sie associiren sich aber gern mit der valvulären Form, die alsdann in den Vordergrund tritt.

Während des intrauterinen Lebens ist hauptsäch-

lich der rechte, während des extrauterinen der linke Ventrikel der Sitz der Affection. Man glaubte dem grössern Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes die Schuld an dieser auffälligen Erscheinung beimessen zu dürfen, doch ist dieses wohl irrig; vielmehr scheint das häufigere Vorkommen der Affection im arteriellen System durch mechanische Ursachen bedingt, erkranken die Klappen doch stets an den Stellen, an welchen sie sich berühren, die also der Reibung und Insulten am meisten ausgesetzt sind!

Von den Herzwänden ist es vorzugsweise das Septum, dessen Ergriffenwerden Aufmerksamkeit verdient. An der muskelfreien Stelle desselben liegen die beiden Endocardien hart an einander, wird diese Stelle ergriffen, so erfolgt sehr leicht Perforation und somit Communikation beider Ventrikel, — gewiss ein sehr häufiger Grund der congenitalen Perforation der obern Septumtheile.

Sind die Sehnenfäden afficirt, so schwellen sie und zerreissen, wenn sie später erweichen. Der Klappenrand entbehrt alsdann seines Stützpunktes, die Klappe schlägt während der Ventricelsystole in den Vorhof hinein und es findet Regurgitation des Blutes statt. Die zerrissenen Sehnenenden flottiren im Ventrikel, Gerinnselbildungen und Embolien sind die Folgen.

An den Klappen erfolgt die Erkrankung stets zuerst an der dem Blutstrom zugewendeten Seite. Die Folgen derselben sind: Ostienstenose, durch Schrumpfung oder Substanzverluste bedingte Insufficienzen, oder Klappenaneurysmen. Letztere kommen dadurch zu Stande, dass eine durch Substanzverlust hervorgerufene Resistenzverminderung einer Klappenstelle eintritt, die

Klappe kann während der Systole des Ventrikels an der schwächern Stelle dem Blutdruck nicht ohne nachzugeben widerstehen und eine blasige Auftreibung gegen den Vorhof tritt ein. Dieselbe kann Erbsen- bis Bohnengrösse erreichen, ja South beschrieb eine von der Grösse einer Wallnuss. Coagulirt in dem so neugebildeten Sack das Blut, so kann eine relative Heilung eintreten; zerreisst er aber, so entsteht Insufficienz, sei es nun durch Durchbohrung der Klappenbasis oder durch Längsrisse.

In den meisten Fällen betrifft die Affection nur die Ventrikel; nur in sehr seltenen Fällen ist auch das Endocardium des Vorhofs mitergriffen. Es dürfte deshalb die Mittheilung eines dahin gehörigen Krankheitsfalles, der zum Theil in der hiesigen Geburtshülflichen Universitätsklinik, z. Th. in der gynaekologischen Abtheilung der Königl. Charité beobachtet wurde, nicht ganz ohne Interesse sein.

Frau Renate L. geb. H., 36 Jahr alt, gravida, wurde am 26. 9. 68 in die Königl. Entbindungs-Anstalt aufgenommen.

Anamnese. Die Menses traten im 19. Jahre ein und waren später stets regelmässig. Vor 8 Jahren wurde sie entbunden, die Geburt des Kindes war eine leichte. Seit 13 Jahren bestehen dyspnoetische Beschwerden, Husten mit Auswurf, der nur einmal, in der vorigen Schwangerschaft blutig gewesen sein soll. Seit 19 Wochen leidet sie an einem, die rechte Thoraxhälfte einnehmenden, Herpes zoster. Vor 3 Monaten bekam Patientin Oedem der untern Extremitäten, welches ab und zu nachliess, jedoch sie jetzt seit 14

Tagen ans Bett fesselt. Gesicht und obere Extremitäten waren nie geschwollen.

Die Untersuchung ergab: Emphysema pulmon. und einen ausgebreiteten Bronchialcatarrh. Die untern Extremitäten und die Kreuzbeingegend sind stark oedematös. In Rücksicht der grossen Beschwerden der Pat. wurden nicht alle Beckenmaasse festgestellt, die erhaltenen Dimensionen waren von der Norm nicht abweichend. In der rechten Seite des Abdomen lassen sich kleine Theile fühlen, unten links zählt man 140 Herztöne.

Ordinat. Pulv. von Morph., Extr. hyosc., Ipecac.

In der Nacht starker dyspnoetischer Anfall.

27. 9. Husten und Auswurf verstärkt. Solut. Ammon. muriat. mit aqua laurocerasi.

Abends obiges Pulver. Um 12 Uhr Nachts begannen die Wehen, nachdem sie über Tag über lebhafte Schmerzen geklagt hatte.

28. 9. Morgens. Der Muttermund völlig erweitert, der Kopf liegt in I. Schädellage vor, um $^1/_2$8 Uhr Geburt eines lebenden Mädchens. Die Nachgeburt wurde durch Druck entfernt.

Abends P. 80, Resp. 24, Temp. 38,0 (die Pulszahl wurde vor dem Schlafengehn festgestellt).

29. 9. Morgens P. 96, Resp. 28, Temp. 37,8. Die Bauchdecken sind stark oedematös.

Abends P. 100, Resp. 28, Temp. 38,8.

30. 9. Morgens P. 116, Resp. 28, Temp. 37,5. Die Herzaction ist sehr unregelmässig, der zweite Ton wird von einem Geräusch begleitet.

Abends P. 120, Resp. 28, Temp. 37,8 (Morph. mur. Gr. $^1/_5$ subcut. injicirt wegen mehrnächtlicher Schlaflosigkeit.)

1. 10. Morgens P. 162, Resp. 18, Temp. 39,0. Schlaf in der Nacht gut, starker Durst, Husten fehlt.

Abends. Im Laufe des Tages ist sehr starker Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf eingetreten. Ziemlich bedeutende Dyspnoe. Pulswelle sehr klein, 128mal in der Minute fühlbar, Resp. 19, Temp. 38,3 (Injection).

2. 10. Morgens. In der Nacht nur wenig Schlaf, grosse Beschwerden von Seiten des Genitaloedems, juckender Schmerz am ganzen Körper. Der Harn muss mit Hülfe des Catheters entleert werden. Stuhlgang fehlt seit 3 Tagen.

P. 164, Resp. 14, Temp. 37,8 (Aufschläge von Camphora auf die oedematöse vulva, Klysma).

Abends. Allgemeinbefinden schlecht. P. 140, Resp. 19, Temp. 39,5. Nur das Klysma wurde wieder entleert, Faecalmassen fehlten. Spontane Urinentleerung (morph. mur. $^1/_5$ Gr. wird subcutan injicirt).

3. 10. Morgens. Nachts zwei breiige Stühle, Schlaf gut, Oedeme unverändert, reissender Schmerz in der rechten Schulter. P. 160, Resp. 17, Temp. 37,7.

Abends P. 124, Resp. 19, Temp. 38,0 die Pulswelle hat sich gehoben. (subcut. Inject.)

4. 10. Morgens. Allgemeinbefinden gut. P. 140, Resp. 19, Temp. 37,3. (Inf. herb. dig. (1,0) 150,0, 2stündl. 1 Essl.)

Abends. Starker Schmerz in der rechten Schulter und Brust. P. 120, Resp. 20, Temp. 38,4.

5. 10. Morgens. Grosse Schwäche. P. 192, Resp. 22, Temp. 37,7.

Abends P. 120, Resp. 30, Temp. 38,6.

6. 10. Morgens. P. 148, Resp. 21, Temp. 37,9. An

der Herzspitze ist ein systol. Geräusch wahrnehmbar.

Abends. P. 120, Resp. 24, Temp. 38,2 starke Diarrhoe.

7. 10. P. 136, Resp. 14, Temp. 37,2. (Infus. herb. digit. u. acid. mur.)

Abends. P. 112, Resp. 24, Temp. 37,6.

8. 10. Morgens. P. 104, Resp. 13, Temp. 37,7. Guter Schlaf, seit gestern sollen fortwärend aus den oedematösen Geschlechtstheilen Massen abgeflossen sein. Die Diarrhoe besteht noch.

Abends. P. 88, Resp. 17, Temp. 38,9. (Injection).

9. 10. Morgens. Oedeme unverändert. Noch immer heftige Schmerzen in der r. Thoraxhälfte. Puls 86, Resp. 14, Temp. 38,7.

Patientin wird von dem Königl. Entbindungshause nach der gynaekolog. Abtheilung der Charité transportirt.

Abends. Temp. 38,3.

10. 10. Mgs. Temp. 36,6. Die in der Charité vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab folgendes:

Die Herzdämpfung ist nach Rechts nicht verbreitert, der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach Innen von der Mammillarlinie fühlbar. Herzaction äusserst unregelmässig, der erste Ton ist auffallend klappend und verstärkt, aber von keinem Geräusche begleitet, der zweite ist an der Herzspitze rein, an der Basis des proc. Xiphoid. aber gespalten. Aorten und Pulmonaltöne rein. Abds. Temp. 38,6.

11. 10. Mgs. Temp. 37,0. (Solut. Kalii acet.) Abds. 36,5.

15. 10. Die Conjunctiva ist etwas gelb gefärbt, an den Labien zeigen sich diphtheritische Geschwüre, sie werden mit Arg. nitr. touchirt.

20. 10. Der Hydrops nimmt sehr zu, Patientin wirft blutig gefärbte Sputa aus.

27. 10. Mgs. ½10 Uhr starb die Patientin.

Sectionsbericht. Mittelgrosses, regelmässig entwickeltes Frauenzimmer. Haut ziemlich fettreich, ausserordentlich blass, stark oedematös. Abdomen stark aufgetrieben, in seiner häutigen Bedeckung, sowie am Oberschenkel einige wenig tiefe Narben. Die Mammae sind gut entwickelt, das Drüsengewebe strotzend, aus der Durchschnittsfläche lässt sich eine reichliche Menge gelblicher Flüssigkeit ausdrücken.

Im Abdomen zeigt sich eine reichliche Menge ziemlich klarer, schmutzig gelbbräunlicher, mit Fibrinabscheidungen gemischter Flüssigkeit. Der Magen und Darm sind sehr stark durch Gase ausgedehnt. Zwerchfell auf beiden Seiten gleich hoch.

Die Milz ist von annähernd normaler Grösse, die Kapsel ist straff gespannt, man sieht auf ihrer Oberfläche eine grosse Reihe Stecknadelknopf bis Hanfkorn grosser, zum grössten Theil pigmentirter Einziehungen. Das Milzgewebe selbst ist von sehr bedeutender Consistenz und von rothbrauner Färbung. Beide Nieren sind von normaler Grösse, das Nierenparenchym ist ausserordentlich hart, jedoch ohne wesentliche Veränderungen. Auf der Oberfläche der rechten Niere zeigt sich eine Reihe meist sternförmiger, ziemlich ausgedehnter narbenförmiger Einziehungen, in deren Bereich auf der Oberfläche ein Schwund der Rindensubstanz und in die Tiefe ziehende narbige Züge sich präsentiren.

Die grosse Leber zeigt eine ziemlich tiefe Schnürfurche, das Parenchym derselben ist von zäher, fester

Consistenz. An einzelnen Stellen sind die Acini sehr verkleinert, dieselben sind allseitig umgeben von einem Netzwerk weissgelblich erscheinender, gegen die grünlich graue Farbe des Lebergewebes selbst abstechender, schmaler Züge. In der Gallenblase, deren Wandung stark oedematös ist, befindet sich eine mässig reichliche Menge dünner grünlicher Galle.

Das Netz ist durch einige dünne Bindegewebsstränge mit der hinteren Bauchwand verwachsen. In der Excavatio recto-uterina zeigen sich eine grosse Menge breiterer, schmälerer bis fadenförmiger Bindegewebsstränge, die von der vordern Wand des Rectum zur hintern des Uterus, der Tuben, und der Ovarien sich hinziehend, zum Theil netzförmig, zum Theil parallel verlaufen und ein sehr zierliches Maschenwerk bilden. Zum Theil sind diese Stränge mit sehr reichlichen Gefässen versehen. Die rechte Tube und das entsprechende Ovarium sind durch perimetritische Adhäsionen an die Fossa iliaca befestigt. Von dem hintern Blatt des Ligam. lat. dextrum gehen ebenfalls nach der hintern Beckenwand ausgedehnte pseudomembranöse Stränge.

Die Schleimhaut der Scheide ist aufgelockert. Am Cervix uteri sind einzelne Ovula Nabothi. Der Uterus selbst ist vollkommen zurückgebildet. Die Uterus-Schleimhaut ist bedeckt mit einer am Orificium int. beginnenden, die ganze Uterus-Höhle auskleidenden grüngelblichen Membran, nach deren Abhebung ulceröse Stellen zu Tage treten. Das Parenchym selbst ist gelbröthlich durchzogen von ausserordentlich vielen erweiterten Gefässen, von denen eins in seinem Lumen eine schwärzlich-grünliche, der Wand fest adhärirende

Thrombenmasse enthält. Die Wand des Gefässes selbst ist stark verdickt. Im weitern Verlauf des Gefässes zeigt die Thrombenmasse einen eitrigen Zerfall, während ein anderer Theil der Gefässwand fest adhärirt. Die übrigen Gefässe sind normal.

Beide Ovarien, von denen das rechte durch perimetritische Adhäsionen fixirt ist, zeigen auf dem Durchschnitt ein ziemlich gutes Stroma, durchsetzt von einer grossen Zahl stark fibröser Stellen. Im linken Ovarium ein Corpus luteum.

Nach der Eröffnung des Thorax liegt das Herz in ziemlich weiter Ausdehnung vor und zwar ist es beinahe vollkommen quergelagert. Der rechte Vorhof ist enorm erweitert und mit lockerem Fibringerinnsel ausgefüllt. Auch der rechte Ventrikel ist ziemlich beträchtlich erweitert, seine Wandung ist stark hypertrophisch.

Die Muskulatur zeigt eine gelbgrauröthliche Farbe, an den Papillarmuskeln sieht man unter dem Endocardium stellenweise gelbliche Flecken. In der Höhle des rechten Ventrikels ist zum Theil flüssiges, zum Theil geronnenes Blut enthalten. Der linke Ventrikel zeigt eine annähernd normale Grösse, seine Wandungen sind dünn, die Muskulatur ist von rothbrauner Färbung.

Die Klappen an der Aorta sind vollkommen normal, an der Mitralis zeigt sich starke Verdickung und Sclerose, ebenso an den Sehnenfäden, die zum Theil mit einander verwachsen, zum Theil verkürzt sind. Diese Veränderung trifft den vordern und hintern Zipfel in gleicher Weise. Die Grösse der Oeffnung, welche die Klappen zulassen, ist auf die eines Silbersechsers reducirt. Die Papillarmuskeln sind elongirt und offen-

bar verdünnt. Der linke Vorhof zeigt ebenfalls eine beträchtliche Erweiterung, das Endocardium ist in ausgedehntem Grade stark verdickt, einzelne Stellen sind mit rundlichen Verdickungsplaques über das Niveau prominirend. Das Foramen ovale ist weit, die dasselbe gegen den rechten Vorhof abschliessende Wand sehr dünn.

An der Uebergangsstelle der vordern Wand des linken Herzohres in die hintere findet sich, nachdem bei dem Eingehen mit dem Finger eine schmutzig grauröthliche Masse entleert ist, dieselbe Masse in der Ausdehnung von etwa einem Achtgroschenstück abgelagert und an einzelnen Stellen von ganz frischen Blutniederschlägen bedeckt. Hebt man diese Massen weg, so kommt ein Geschwür von der Ausdehnung eines Zweigroschenstücks zum Vorschein, dessen Ränder ziemlich unregelmässig zerrissen sind. An einer Stelle des Randes sieht man ein längliches, etwa linsengrosses knochenhartes Plättchen.

Die linke Lunge ist überall lufthaltig, das Gewebe derb und trocken, in den obern Theilen des obern Lappens leicht oedematös. An ihrer Aussenfläche ist dieselbe namentlich in ihren hintern Partien durch lockere Pseudomembranen mit der Costalwand verwachsen. Die rechte Lunge ist in ihrem grösseren Theile frei, nur an ihrer hintern Fläche besteht eine leicht lösbare Anlöthung. Beim Herausnehmen reisst an dieser Stelle das Gewebe, es kommt eine mit jauchiger, penetrant riechender, schmieriger Masse gefüllte, etwa apfelgrosse Höhle zu Tage. Um die Höhle herum ist das Lungengewebe infiltrirt, in dieselbe münden die Verästelungen eines Bronchus etwa der zweiten Ord-

nung hinein und enden an derselben mit ulcerösen, von eiterigem Belage bedeckten Rändern. In den untern Lappen befinden sich noch mehrere bis wallnussgrosse frische hämorrhagische Infarcte. Die Bronchien sind überall stark injicirt und mit Schleim gefüllt, das Gewebe im obern Lappen ist vollkommen lufthaltig, die Pulmonar-Arterien beiderseits sind frei.

Am Halse und am Schädelinhalt fand sich nichts Abnormes.

Symptome. Diagnose. Prognose.

In ihren acuten Formen verläuft die Endocarditis oft so schleichend, dass der Arzt sie entweder mit andern Affecten verwechselt, oder doch über ihr Vorhandensein in Ungewissheit schwebt. Besonders ist dieses bei den ohne gröbere anatomische Veränderungen einhergehenden Formen der Fall.

Der Schmerz lässt sich fast gar nicht als diagnostisches Hülfsmittel verwerthen, dumpfer Druck und Beklemmung sind nur sehr selten. Meist haben diese Empfindungen ihren Grund in Complication der Endocarditis mit Pericarditis und Pleuritis, das Endocardium selbst besitzt nur eine sehr geringe Empfindlichkeit.

Wichtiger für die Diagnose, zumal im Beginne der Affection, ist die Herzthätigkeit. Steigt das bei acutem Gelenkrheumatismus gewöhnlich mässige Fieber und hält sich auf der Höhe, ist der Rhythmus unregelmässig und intermittirend, so ist zumal, wenn Dyspnoe oder Orthopnoe hinzukömmt und dieses geschieht jedesmal, wenn sich acut eine Klappenstörung oder rapide eine

Stenose entwickelt, der Verdacht auf Endocarditis sehr gerechtfertigt. Dabei ist das Fieber stets erethischer Natur.

In andern Fällen hat das Fieber nicht diesen, sondern einen adynamischen Character, Prostratio virium tritt ein und die centralen Nervenapparate werden ergriffen. Die Affection macht ganz den Eindruck eines pyämischen oder typhösen Fiebers. Hier handelt es sich jedenfalls um Infectionsprocesse, hervorgerufen durch infectiöse Beschaffenheit des Zerfalls. Specifische Stoffe unter solchen Verhältnissen im Blute zu entdecken, ist bis jetzt leider nicht gelungen, nur wies Virchow die saure Reaction des Blutes nach. Als Zeichen einer solchen Blutinfection gelten Kopfschmerz, Delirium, sich bis zum Coma steigernde Schwerbesinnlichkeit, Collapsus, brennende Hauthitze, trockene, rissige, belegte Zunge, Frostanfälle, Decubitus, Bronchial- und Darmcatarrh, die zuweilen auftretende icterische Färbung der Haut und Conjunctiva, kurz das Bild eines Typhus. Kommen dann Embolien der Hautcapillaren und das dadurch bewirkte roseolaartige Exanthem, Milzschwellung, hervorgerufen durch Infarct oder Abscessbildung oder Hyperplasie der Pulpa, profuse Schweisse, Parotisanschwellung und Miliaria-Eruption hinzu, so ist eine Differenzialdiagnose kaum stellbar. In solchen Fällen können Verstopfungen grösserer Arterien oder der Retinal- und Chorioideal-Gefässe, durch die dadurch hervorgerufene plötzliche Amaurose für die Diagnose von grosser Wichtigkeit sein.

Die physicalischen Zeichen der Endocarditis sind unsicher. Die Geräusche sind dieselben wie die anorganischen und accidentellen, schwaches, fast immer

systolisches Blasen und Hauchen, welches mitunter etwas pfeifend wird. Doch werden diese Erscheinungen auch bei andern schweren Erkrankungen, auch bei acutem Gelenkrheumatismus, beobachtet. Sind schon Insufficienzen oder Stenosen durch die Entzündung entstanden, so ist die Diagnose schon leichter; bevor es jedoch zu diesen kömmt, sind subjective und objective Herzpalpitationen, stärkere Erregung der Herzaction, mitunter auch rauher unreiner erster Herzton die ersten Erscheinungen. Wird dann die Mitralis insufficient — und dieses ist meistens der Fall —, so hört man an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, dem sich alsbald wegen der grössern Spannung der Pulmonararterie ein verstärktes Klappen des zweiten Tones hinzugesellt.

Acute Endocarditis der Aortenklappen erkennt man gewöhnlich aus systolischen Geräuschen, die ihre grösste Intensität im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum haben. Bei Insufficienz der Klappe gesellen sich ihnen diastolische hinzu.

Selten sind in frischen Fällen diastolische Geräusche, sind sie aber vorhanden, so scheinen sie durch acute Mitralstenosen oder durch Unebenheiten an der Vorhofsfläche der Klappen hervorgebracht zu werden.

Kömmt rechts ausnahmsweise an der Tricuspidalis oder Pulmonararterienklappe Endocarditis vor, so sind die Erscheinungen entsprechend.

Schwieriger wird die Diagnose in Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, die der Arzt sich entwickeln zu sehen nicht Gelegenheit hatte. Es konnte sich ja einem schon vorhandenen Klappenfehler acuter Gelenkrheumatismus und eine frische Endocarditis hinzugesellen.

In solchen Fällen ist der häufige Wechsel der auscultatorischen Zeichen, die Inconsistenz in der Natur und dem Character derselben, sehr wichtig für die Diagnose, da mit der Raschheit des Wachsens und Zerfalls der Wucherungen an der Klappe die hervorgebrachten Töne wechseln. (Friedreich.)

Die bei Durchbruch von Aneurysmen oder Reissen von Sehnenfäden zuweilen eintretende diagnosticirbare Verminderung schon bestehender Insufficienzen lassen den Arzt in manchen Fällen einen höhern Grad von diagnostischer Sicherheit erreichen. (Friedreich.)

Bei dem schleichenden Beginne der Affection lässt sich die Dauer derselben nicht gut festsetzen. Friedreich beobachtete einen Fall, der erst nach 6 Wochen tödtlich endete.

Der gewöhnliche Ausgang der Affection ist Tod, zumal bei Endocarditiden typhösen Characters. Die ihn herbeiführenden unmittelbaren Ursachen sind verschieden, je nach der Art der secundären Affection. Absolute Heilung mit Restitutio ad integrum dürfte wohl nur in den allerleichtesten Fällen eintreten, relative, wenn die entstandenen Klappenverdickungen oder sonstige Veränderungen deren Function nicht beeinträchtigen, kann wohl vorkommen, ist aber selten. Tritt weder Tod noch Heilung ein, so geht die acute in die sogenannte chronische Endocarditis, die Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen, über.

Die Prognose ist diesen Ausgängen entsprechend, nur in den allerleichtesten Fällen günstig, sonst aber sowohl wegen des unmittelbar drohenden Todes als auch der sonstigen Folgen wegen sehr ungünstig.

Therapie.

Die Behandlung der Endocarditis ist eine wesentlich antiphlogistische, die aber in einzelnen Fällen doch Modificationen unterworfen ist. Bouillaud empfahl unter allen Umständen reichliche Aderlässe, jedoch sind diese wohl nur bei sehr kräftigen Individuen, hohem Fiebergrade, sehr kräftiger Herzaction, zumal wenn sich Dyspnoe hinzugesellt, und grosser Intensität des begleitenden Rheumatismus indicirt. Andernfalls sind zu grosse Schwächung des Patienten, Herzparalyse, secundäre Circulationstörungen, hypostatische Hyperämieen zu fürchten. Ausserdem sind sie bei adynamisch und typhoid erscheinenden Formen contraindicirt. Locale Blutentziehungen, Application äusserer Hautreize u. s. w. nützen nur da, wo Complicationen mit Pleuritis oder Pericarditis vorhanden sind, durch sie auf das Endocardium zu wirken, ist unmöglich. Gegen die Herzaufregung ist das vorzüglichste Mittel ein Eisbeutel, er ist stets anzuwenden.

Von inneren Mitteln sind empfohlen: um die gesteigerte Herzthätigkeit herabzusetzen, ein Digitalis infusum (0,6—1,8) 150,0. Man will dadurch das Abreissen von Embolis verhüten und möglichste Ruhe zur Heilung erzeugen. Dabei giebt man kühlende Säuren und antiphlogistische Salze. Jedoch ist bei der Anwendung der Digitalis sehr grosse Vorsicht von Nöthen, da bei zu starker Dosirung oder zu lange fortgesetztem Gebrauch, zumal bei typhoiden Formen, leicht Herzparalysen eintreten. Bei Prostratio virium sind China und Excitantien, Wein, Aether, Moschus

indicirt. Bei Diphtheritis sind Mineralsäuren, in neuerer Zeit Aconit empfohlen. Friedreich sah bei einer Embolie der Hirnarterien einmal von Sublimat eine vorübergehende Wirkung. Ausserdem ist für grosse, sowohl körperliche wie geistige Ruhe, für angemessene Diät, für regelmässige Se- und Excretion unbedingte Sorge zu tragen.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, kann ich nicht umhin, den Herren Prof. Dr. Virchow und Geheim. Medicinal-Rath Dr. Martin für ihre Güte, mit der sie mir das nöthige Material zur Verfügung stellten, sowie deren Assistenten, Herren Dr. Wegener und Dr. Jaquet für ihre liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der sie mir entgegen kamen und mich in meiner Arbeit unterstützten, meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank abzustatten.

7319

THESEN.

1. Bei einer durch Störung des antagonistischen Verhältnisses der zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegenden Muskeln entstandenen Dorsalscoliose, liegen die therapeutisch zu durchschneidenden Muskeln stets auf der concaven Seite der Krümmung.
2. Bei rechtzeitiger Erkenntniss eines auf das Maass von $3\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Zoll beschränkten kleinsten Beckendurchmessers ist stets Erregung der Frühgeburt indicirt.
3. Die Punction pleuritischer Exsudate ist nur im Nothfall vorzunehmen.

Der Verfasser, geboren zu Münster am 6. Februar 1846, kathol. Confession, erhielt seine Gymnasialbildung auf dem Gymnasium seiner Vaterstadt, Er verliess dasselbe mit dem Zeugniss der Reife im Herbst 1864. Im October desselben Jahres wurde er als Studirender in das Königl. medic. chirurg. Friedrich Wilhelms Institut aufgenommen, bestand im December 1866 das Tentamen physicum und besuchte während seines Quadrienniums die Vorträge folgender Lehrer: Böhm, du Bois-Reymond, Braun, Burchardt, Cohnheim, Dove, Frerichs, v. Graefe, Griesinger, Hirsch, Jüngken, v. Langenbeck, v. Lauer, Lewin, Lieberkühn, Liman, Löffler, Meyer, Mitscherlich, Peters, Reichert, Rose, Schneider, Schöller, Schultz-Schultzenstein, Schweigger, Skrzeczka, Sonnenschein, Traube, Troschel, Virchow, Waldau.